FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ANNÉE 1940 N° 83

Thèse présentée pour le Doctorat en médecine

PAR

Madame BAUMANN, née Bouhey Suzanne

Née à Paris (Seine), le 23 Décembre 1914

Ancienne Externe des Hôpitaux de Paris

L'ÉPILEPSIE TRÈS TARDIVE CHEZ LES TRAUMATISÉS CRANIO-CÉRÉBRAUX

de la Guerre 1914-1918

Président : M. BARRÉ, Professeur

CLERMONT-FERRAND
Imprimerie Moderne, 15, Rue du Port
—
1940

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ANNÉE 1940 N°

Thèse présentée pour le Doctorat en médecine

PAR

Madame BAUMANN, née Bouhey Suzanne

Née à Paris (Seine), le 23 Décembre 1914

Ancienne Externe des Hôpitaux de Paris

L'ÉPILEPSIE TRÈS TARDIVE CHEZ LES TRAUMATISÉS CRANIO-CÉRÉBRAUX

de la Guerre 1914-1918

Président : M. BARRÉ, Professeur

CLERMONT-FERRAND
Imprimerie Moderne, 15, Rue du Port

1940

FACULTÉ DE MEDECINE DE STRASBOURG

Doyen	MM.	A. FORSTER ✻ ⚜ I.
Assesseur		G. SCHAEFFER ✻ ⚜ I.

PROFESSEURS TITULAIRES

Clinique médicale B	MM.	AMBARD ✻ ⚜ I.
Embryologie et Tératologie		ANCEL ✻ ⚜ I.
Clinique neurologique		BARRÉ ✻ ⚜ I.
Histologie		BOUIN O. ✻ ⚜ I.
Clinique O. R. L.		CANUYT ✻ ⚜ I.
Anatomie		FORSTER ✻ ⚜ I.
Clinique chirurgicale A		N.
Chimie biologique		NICLOUX O. ✻ ⚜ I.
Hygiène et Bactériologie		OBERLING ✻ ⚜ I.
Clinique dermatologique		PAUTRIER O. ✻ ⚜ I.
Clinique psychiâtrique		PFERSDORFF ✻ ⚜ I.
Clinique ophtalmologique		REDSLOB ✻ ⚜ I.
Clinique gynécologique et Accouchements		REEB ⚜ I.
Clinique infantile		ROHMER ✻ ⚜ I.
Physiologie		SCHAEFFER ✻ ⚜ I.
Pharmacologie et Médecine expérimentale		SCHWARTZ ⚜ I.
Médecine légale et Médecine sociale		SIMONIN ✻ ⚜ A.
Hydrologie et Climatologie		VAUCHER ✻ ⚜ I.
Physique biologique		VLÈS ✻ ⚜ I.
Clinique chirurgicale B		WEISS ✻ ⚜ A.
Clinique médicale A		N.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Histologie ..... MM. Aron ✻ ⚜ I.
Anatomie ..... Bellocq ✻ ⚜ I.
Anatomie pathologique ..... Géry ⚜ I.

CHARGÉS DE COURS ET AGRÉGES

MM. Callot.
Gunsett O. ✻ ⚜ I.
Kayser ⚜ A.
Romey O. ✻ ⚜ A.
Tulasne.
Klein.

MM. Fontaine ⚜ A.
Hanns O. ✻ ⚜ I
Jung.
Keller ⚜ I.
Reiss ⚜ A.
Waitz ⚜ A.

MM. Gelma ✻ ⚜ I.
Humbert ✻ ⚜ A.
Kreis ⚜ A.
Warter.
Wolf ✻ ⚜ A.
Thivolle ⚜ A.

CHARGÉS D'UN COURS COMPLÉMENTAIRE

M. Roederer ⚜ I. M. Meyer Marcel ⚜ I. M. Simon ✻ ⚜ A.
M. Adler ⚜ A.

PROFESSEURS HONORAIRES

M. Chavigny C. ✻ ⚜ I. M. Stolz ✻ ⚜ I. M. Weill ✻ ⚜ I.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de l'Etre suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

A MON PÈRE, A MA MÈRE

Témoignage de mon affection et de ma reconnaissance.

A MON MARI

Dont la sollicitude et la collaboration nous ont été précieuses.

A MA FILLE CHÉRIE

A MES BEAUX-PARENTS

A LA MÉMOIRE DE MON BEAU-FRÈRE

FRANÇOIS

A MA FAMILLE

MEIS ET AMICIS

À MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur BARRÉ
Professeur de clinique neurologique
à la Faculté de Médecine de Strasbourg
Chevalier de la Légion d'honneur

Pour le grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de cette thèse.

Nous lui exprimons nos très respectueux sentiments.

A MES JUGES

A MONSIEUR LE DOCTEUR

René TARGOWLA

Médecin de l'Hôpital Henri-Rousselle

Auquel nous tenons à exprimer toute notre gratitude pour nous avoir facilité notre tâche en nous fournissant des documents et en nous aidant de ses conseils.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

Monsieur le Professeur HARVIER

Professeur à la Faculté de Médecine
Médecin des Hôpitaux

Monsieur le Professeur CARNOT

Membre de l'Académie de Médecine
Professeur à la Faculté de Médecine
Médecin des Hôpitaux

Monsieur le Professeur OMBREDANNE

Membre de l'Académie de Médecine
Professeur à la Faculté de Médecine
Chirurgien des Hôpitaux

Monsieur le Professeur LEREBOULLET

Membre de l'Académie de Médecine
Professeur à la Faculté de Médecine
Médecin des Hôpitaux

Monsieur le Professeur TERRIEN

Membre de l'Académie de Médecine
Professeur à la Faculté de Médecine

Monsieur le Docteur Jean ROUGET

Oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux

Monsieur le Docteur Louis DIGONNET

Accoucheur des Hôpitaux

INTRODUCTION

L'épilepsie traumatique est un syndrome bien connu. Ce que nous nous proposons d'étudier ici est l'épilepsie survenant d'une façon très tardive chez les anciens traumatisés crânio-cérébraux, faisant ainsi une nette distinction entre :

1° *L'épilepsie traumatique précoce,* complication de la plaie chirurgicale. Les crises convulsives apparaissent immédiatement ou quelques jours après le traumatisme et disparaissent en même temps que s'améliorent les phénomènes aigus des lésions crânio-cérébrales.

2° *L'épilepsie traumatique tardive* apparaissant quelques mois ou quelques années après le traumatisme.

3° *L'épilepsie traumatique très tardive,* survenant après un très long temps de latence (1), que nous étudierons au point de vue étiologique, diagnostic, médico-légal et thérapeutique.

---

(1) Dans nos observations, ce temps de latente varie entre 13 et 19 ans.

CHAPITRE PREMIER

PHASE LATENTE DE L'EPILEPSIE TRÈS TARDIVE CHEZ LES TRAUMATISÉS CRANIO-CÉRÉBRAUX SA DURÉE

Cette épilepsie post-traumatique se manifeste à la suite des plaies pénétrantes du crâne et, plus rarement, après les contusions cérébrales par blessures fermées (embarrure de la table externe, fractures de la base, commotions). Les statistiques établies à la fin de la guerre montrent qu'elle survient dans 10 à 12 % des cas de traumas crânio-encéphaliques. (Pierre Marie et Béhague : 10, 11 %; Georges Guillain, 10, 14 %; R. Cestan : 11 %; Wagstaffe : 10,9 %. Des chiffres un peu plus élevés sont donnés par Sollier : 15 %; Villaret : 20 % (1).

Les formes bravais-jacksoniennes n'entrent que pour 1/3 dans ces faits. Au reste tous les aspects cliniques du morbus sacer peuvent s'y rencontrer.

---

(1) G. Roussy et Jean Lhermitte : Les psychonévroses de guerre; Paris 1917. F. Netter : L'épilepsie généralisée consécutive aux traumatismes de guerre cranio-cérébraux; Thèse Paris 1917. Pierre Bèhague : Etudes sur l'épilepsie traumatique; Thèse Paris 1919. Gustave Roussy et Jean Lhermitte : Neurologue de guerre. Traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée; Paris 1924; t. VI, 2e éd., p. 759. Mlle Cl. Vogt : Epilepsie traumatique. La Gazette des Hôpitaux, 19 mai 1926; n° 43, p. 693. O. Crouzon : Le syndrome épilepsie; Paris, 1929.

Un caractère évolutif de l'épilepsie traumatique a particulièrement retenu l'attention des observateurs : c'est *la phase latente* qui sépare le traumatisme de la première manifestation comitiale.

Ce temps de latence, sorte d'incubation de la maladie épileptique, a une durée très variable. Il est d'autant plus prolongé que la cicatrice encéphalique est plus étendue, et qu'elle est plus éloignée des zones dites de projection cérébrale; il est habituellement moins long pour les accidents bravais-jacksoniens que pour les accès généralisés et, pour ces derniers, plus brefs dans les contusions du cerveau par blessures fermées que dans les plaies pénétrantes.

Il peut être très court (nous l'avons vu, de quelques jours chez les commotionnés). Le plus souvent il serait de 3 à 5 mois; il oscillerait entre 5 à 10 mois dans 1/5 des cas et ne dépasserait un an et demi que 4 fois sur 1.000 blessés craniens observés, soit sur 3 % environ des épileptiques (P. Béhague).

En réalité la période latente peut se prolonger bien davantage. Déjà, en 1921, *au Congrès de Chirurgie,* Billet et Lenormand estimaient à 2 ou 3 % et non à 4 % la proportion des épilepsies traumatiques survenant plus de 18 mois après la blessures et faisaient des réserves sur l'avenir éloigné des blessés craniens.

En 1932, Abadie (1) rappelait des exemples publiés d'épilepsie apparue, 5, 7 et 12 ans après le trauma, et Schou (2) écrivait que la phase latente peut dépasser 10

---

(1) Jean Abadie. Conceptions étiologiques modernes sur les épilepsies. *Rapports de la XII*e *Réunion neurologique internationale annuelle*, Paris 31 mai-1er juin 1932; *Revue neurologique*, juin 1932; t. I, n° 6, p. 1048.

(2) H. I. Schou. Trauma capitis and épilepsy. *Rapports du VI*e *Congrès des neurologistes scandinaves*, Copenhague, 24-26 août 1932; Acta psychiatrica et neurologica 1932; t. VIII, p. 1-2, p. 75.

ans. Toutefois pour Schaeffer et Glaser (3) le temps de latence est compris entre 6 mois et 2 ans. Au delà de cette limite, la nature traumatique de l'épilepsie est suspecte.

Les formes retardées de l'épilepsie traumatique sont moins rares qu'on ne le croyait en 1920, bien qu'elles n'aient pas la fréquence que leur attribuent certains auteurs elles élèveraient jusqu'à 50 % la proportion de l'épilepsie post-traumatique de guerre (4). On peut penser qu'elles sont en rapport avec la marche chronique du processus d'encéphalite post-traumatique décrite par Guillain plutôt qu'avec les phénomènes primitifs de cicatrisation. Mais déjà, dans leurs causes déterminantes on voit intervenir souvent des facteurs nouveaux indépendants de la blessure dont l'importance va se préciser avec les *formes très tardives* proprement dites.

Des cas ont été signalés, en effet, dans lesquels les premiers accidents comitiaux avaient fait leur apparition 10, 15 et 20 ans après le traumatisme céphalique. Cette épilepsie traumatique éloignée s'observerait surtout chez les sujets blessés jeunes.

Sur 335 épileptiques examinés au centre de réforme de Paris, au titre de la loi des pensions, nous avons relevé 50 cas dans lesquels les manifestations sacrées étaient survenues 10 ans au moins après la blessures ou la com-

---

(3) Mark-Albert Glaser and Frédérik P. Shafer. Epilepsy and cranial traumatism. *Archives of Surgery*, may 1935; vol. 30 n° 5, p. 783.

(4) La statistique de W. Wagstaffe (The Lancet 27 octobre 1928) qui porte sur 340 plaies pénétrantes du crâne comprend 37 épileptiques, soit 10,9 pour cent avec des phases latentes variant entre deux mois et sept ans. La proportion moyenne n'est donc pas sensiblement modifiée par les cas tardifs.

motion (nous n'avons pas tenu compte des délais plus courts); en fait, l'intervalle libre est presque toujours supérieur à 15 ans et il était 4 fois supérieur à 21 ans. Ainsi, chez d'anciens blessés de guerre examinés 18 à 22 ans après le traumatisme près de 15 % des cas d'épilepsies sont d'apparition très tardive; leur nombre parait s'accroître au fur et à mesure que les sujets s'avancent en âge.

CHAPITRE II

ETUDE CLINIQUE

Les 3 observations suivantes font ressortir les caractères de cette épilepsie lointaine des traumatisés cranio-cérébraux. Elles répondent aux principaux aspects cliniques qu'on peut rencontrer et mettent en évidence des modalités du traumatisme primitif.

OBSERVATION I

C... Alphonse, né le 13 septembre 1896, ouvrier peintre, s'était engagé en 1914 pour la durée de la guerre. Dans l'éboulement d'un abri survenu le 15 juin ou le 5 août 1915 (C... varie dans ses déclarations, mais la dernière date concorde avec les documents) il aurait subi une contusion du front et une commotion cérébrale; à la suite de cet accident, il fut gardé quelques jours dans un dépôt d'éclopés. Il accomplit le reste de la campagne dans l'infanterie, fut légèrement blessé et gazé à plusieurs reprises et deux fois cité à l'ordre du jour du régiment.

En 1921, 1928 et 1930, il tenta en vain d'obtenir une pension pour les reliquats de ses blessures, oubliant d'ailleurs de mentionner l'ancienne contusion du crâne qui

n'avait laissé aucune trace, et dont il ne souffrait pas. En mars 1935 seulement, il invoque cette blessure et on lui accorde une pension de 10 % pour « céphalées, vertiges, dysmnésie, intolérance aux bruits, irritabilité. Séquelles de commotion subie en 1915 ». Il semble qu'il éprouvait ces troubles depuis quelques mois, accompagnés d'hyperémotivité, de cauchemars, de pituites, de pyrosis. Un an plus tard, en mars 1934, le taux d'invalidité est élevé à 25 % en raison de l'aggravation de l'état psychique, de l'incapacite de se livrer à un travail régulier et de l'apparition de « vertiges avec chute, sans perte de connaissance ». Le 11 août 1934, C... est examiné de nouveau, sur sa demande; il présente, à cette époque « un état de mélancolie anxieuse et hypochondriaque, paraissant lié à un processus d'involution pré-sénile par artério-sclérose cérébrale avec hypertension et extra-systoles », qui n'est pas rattaché au traumatisme.

Enfin, en octobre, apparaissent des crises comitiales franches, en même temps que regresse l'état mélancolique. Les crises sont d'emblée typiques, violentes, à début brutal, avec cri initial, pâleur, chute, convulsions toniques et cloniques, morsure de la langue, émission d'urine, stertor et hébétude prolongée à la suite. Elles s'accentuent au cours de l'année 1935 et en septembre, le malade doit être hospitalisé, les accès convulsifs se répétant plusieurs fois par jour, accompagnés d'obtusion et de torpeur interparoxystiques. Les réactions sérologiques sont négatives, le liquide céphalo-rachidien est normal sauf une légère hyperalbuminose (0,35 %); la pression artérielle est de maximum: 20, minimum: 12 (au tensiophone); le cœur est augmenté de volume; l'auscultation révèle encore quelques extra-systoles. Il existe des ébauches de cercles cornéens aux deux yeux.

Une mise en observation du 25 au 28 novembre, nous permet de constater deux crises suivies d'agitation confusionnelle; l'analyse des urines, faite le premier jour y avait révélé la présence d'alcool et d'acétone.

La maladie épileptique progresse rapidement; en juin 1936, on note l'existence de crises rapprochées suivies de confusion mentale prolongée avec agitation motrice et actes absurdes, des fugues et un affaiblissement intellectuel marqué (démence épileptique). En trois ans, le taux d'invalidité est passé de 10 à 100 %.

OBSERVATION II

H... Hector, né le 15 février 1869, engagé volontaire pour la durée de la guerre, est atteint le 26 février 1916, à l'âge de 47 ans, par un éclat d'obus qui fracture l'écaille du temporal gauche. Il est trépané le lendemain; les suites opératoires sont simples. On le réforme le 30 août suivant, en mentionnant la brèche cranienne, des maux de tête et des vertiges. Le 14 août 1929, on revise son dossier (sur pièces) et l'on note : céphalées, vertiges, insomnies. Le 16 avril 1931, H... est revu pour la première fois sur sa demande; ses troubles se sont accentués: céphalées, éblouissements, vertiges, mouches volantes; sa tension artérielle est de maximum 21, minimum 11 (Pachon Gallavardin).

Nouvel examen pour aggravation le 3 mai 1934, on relève à ce moment: céphalées, vertiges, troubles de la mémoire, pertes de connaissance sans caractère de comitialité, cauchemars, tremblements, myalgies. L'année suivante, à 66 ans, H... fait une nouvelle demande d'augmentation de

pension pour aggravation de son état et nous le voyons le 19 avril 1935. Les troubles subjectifs sont plus marqués et plus fréquents. La mémoire et l'attention sont affaiblies, il fait des erreurs de calcul simple, se fatigue rapidement, il est indifférent aux événements extérieurs, apathique, mais sujet à des colères brusques immotivées, à des attendrissements puérils. Il ne travaille plus. En outre, il a des absences fréquentes depuis 8 à 10 mois caractérisées par une hallucination olfactive (odeur vive et désagréable), un cri, une courte obnubilation de la conscience, et laissant à leur suite un état de légère obtusion intellectuelle et une sensation prolongée de courbature. Il présente également quelques accidents nocturnes, plus espacés, débutant par une sensation de flamme dans la tête, suivie d'un cri avec perte de connaissance, de quelques mouvements musculaires, parfois de chute, ces crises se résolvent par un sommeil profond.

A l'examen H... se présente comme un artério-scléreux avec des artères sinueuses, un gerontoxon très accentué, l'abaissement de la pointe, des signes de myocardite scléreuse avec arythmie extrasystolique, un assourdissement du premier bruit aortique, éclat fortement clangoreux du second, une pression artérielle de maximum 20, minimum 8 (au tensiophone). Le faciès est peu mobile et le malade marche à petits pas, cependant l'exploration du système nerveux est négative. Les réactions sérologiques sont normales. la cholesterinemie est un peu élevée 2 gr. 10 pour 1.000.

OBSERVATION III

Cro... Gaston, né le 21 février 1891, ex-adjudant, a reçu le 15 avril 1917, un éclat d'obus qui a provoqué une fracture du crâne. Il porte une vaste brèche de 9 cm sur 6 cm à la région fronto-temporale gauche. La blessure a été suivie d'élimination de substance nerveuse aux dépens du lobe frontal, puis d'une « énorme hernie cérébrale » qui s'est réduite; pendant cette période, l'état physique et psychique, d'abord bon, s'aggrave: ensuite demi-coma avec incontinence sphinctérienne pendant les premiers jours de mai 1917. Puis une amélioration rapide se manifeste, le blessé se lève et se promène, il peut être évacué sur l'intérieur le 6 juin. En septembre 1917, on s'inquiète d'une légère hyperthermie s'accompagnant d'hyperleucocytose, de céphalées violentes et d'obnubilation intellectuelle avec lenteur de la parole. Cro... est mis en observation dans le service de M. Babinski. Les examens neurologiques, ophtalmoscopiques, labyrinthiques sont entièrement négatifs. Une amélioration considérable se produit bientôt et Cro... est réformé en janvier 1918; on note seulement: céphalées, éblouissements.

Vers 1930, les troubles cérébraux reparaissent, et s'accentuent progressivement, en 1933 Cro... fait une demande de revision de pension pour aggravation; depuis un an il a cessé tout travail. En 1935, nous l'examinons à deux reprises le 25 septembre et le 25 novembre: il se plaint de maux de tête, d'étourdissements, de vertiges s'exacerbant par périodes pendant lesquelles sa démarche est incertaine, titubante, sa parole scandée. Il existe de l'affaiblissement psychique avec troubles de la mémoire d'évocation et de fixation, impuissance intellectuelle; l'hyperémotivité est très accentuée, s'accompagnant de tachycardie, de troubles vaso-moteurs, de pleurs, de bégaiement, de désarroi des idées, d'anxiété avec angoisse thoracique; l'irritabilité du caractère se traduit par de la colère impulsive, des

tendances à la violence, l'intolérance aux bruits, aux mouvements; il est par ailleurs docile et se laisse diriger. Cro... se rend compte de sa déchéance et s'en affecte, recherche l'isolement, fuit toute activité sociale, se refuse à toute démarche pour faire augmenter sa pension, s'affole de toute perturbation dans ses habitudes. En outre, il aurait des crises depuis 2 ans environ, mais ne peut préciser leur début exact. Hospitalisé, il a deux accès d'aspect épileptique en trois jours, accès complets, mais sans morsure de la langue et sans miction involontaire.

Nous le revoyons en juillet 1936. L'état mental ne s'est pas sensiblement modifié, mais les crises ont augmenté d'intensité et de fréquence; il a, en effet, trois crises en quatre jours d'observation, plus longues que les précédentes, l'une avec morsure de la langue et miction involontaire. L'examen neurologique est négatif. On décèle de l'arythmie extrasystolique, le premier bruit aortique est sourd, la pression artérielle est à : maximum 15, minimum 11 (Vaquez). Ses urines renferment des traces d'albumine et de sucre, des pigments et des sels biliaires; on y trouve, en outre, à l'entrée, des traces d'alcool. Les réactions humorales sont négatives dans le sang, l'azotémie est normale, la cholestérinémie de 2 gr. pour 1.000.

Il s'agit, en résumé, de trois anciens blessés de guerre, traumatisés cranio-cérébraux qui sont atteints d'épilepsie convulsive, grave chez le premier et le troisième. Les troubles psychiques, graves aussi, affectent franchement une allure démentielle épileptique dans l'observation I; ils en diffèrent un peu dans l'observation III, offrant les caractères de l'état mental grave des anciens traumatisés du crâne (1).

---

(1) René Targowla. Le syndrome tardif grave des plaies pénétrantes du crâne chez les blessés de la guerre 1914-1918. *Paris Médical*, 19 septembre 1936; n° 38, p. 200.

Dans le second cas, les phénomènes comitiaux sont moins graves, les absences prédominent et l'état psychique rappelle surtout l'affaiblissement intellectuel arterio-pathique.

Par ailleurs, la gravité du traumatisme avait été très différente dans les trois cas: commotion bénigne sans aucun reliquat pour le premier; fracture de la voûte, trépanation sans ouverture de la dure mère, suites simples pour le second; vaste fracas osseux avec perforation de la dure mère et issue de matière cérébrale suivi de complications sérieuses de la blessure pour le troisième.

Enfin, en ce qui concerne les rapports existants dans le temps, entre les accidents lointains et le traumatisme, nous relèverons les détails suivants:

1^er^ *Cas.* — Traumatisme à 19 ans, troubles cérébraux tardifs à 36 ans et demi, soit 17 ans et demi après, premiers accès épileptiques à 38 ans, soit 19 ans plus tard;

2^me^ *Cas.* — Traumatisme à 47 ans, troubles tardifs à 62 ans, soit 15 ans après, accidents convulsifs à 65 ans, soit 18 ans plus tard;

3^me^ *Cas.* — Traumatisme à 26 ans, premiers troubles tardifs à 39 ans, soit 13 ans après, accidents convulsifs à 42 ans, soit 16 ans plus tard.

Aucun d'eux n'avait présenté d'accident comitial, soit immédiatement soit secondairement à la blessure.

Au moment où nous traitons la clinique il serait naturel de présenter une étude anatomo-pathologique, que nous n'avons pu joîndre à nos observations. Les circonstances actuelles ne nous ont pas permis de consulter en outre les auteurs à ce sujet.

CHAPITRE III

CARACTÈRES FONDAMENTAUX DU SYNDROME EPILEPTIQUE TRÈS TARDIF CHEZ LES TRAUMATISÉS CRANIO-CÉRÉBRAUX

On pourrait multiplier les exemples et illustrer par d'autres faits, dans leurs détails, les modalités très diverses du traumatisme primitif, les variations de la période libre, les aspects cliniques de l'état comitial. Néanmoins les observations qui précèdent mettent suffisamment en relief les caractères fondamentaux du syndrome, à savoir:

1° La gravité très variable des accidents traumatiques d'autrefois;

2° La très longue durée de l'intervalle libre;

3° L'évolution particulière du syndrome neuro-psychique actuel;

4° L'existence de nouveaux facteurs étiologiques postérieurs au traumatisme.

1° L'ancien traumatisme.

Dans certains cas il s'est agit d'une blessure grave: plaie pénétrante du crâne avec délabrement osseux et désordres méningo-cérébraux plus ou moins importants, tré-

panation, suites chirurgicales simples ou compliquées, parfois séquelles nerveuses (motrices, sensitives, aphasiques, etc...) partiellement ou totalement régressives.

La brèche de trépanation peut être restée pulsatile et impulsive à la toux ou se trouver comblée par un tissu de néoformation, quelquefois encore par une greffe; sa localisation est indifférente. Les brèches pariétales paraissent être un peu plus fréquentes que les autres, mais dans une proportion analogue à leur fréquence chez les trépanés. Assez souvent d'ailleurs, ces blessures ont été de faible ou moyenne gravité et leur consolidation s'est effectuée sans accident ou complication notables. En d'autres cas, il y a eu seulement érosion ou embarrure de la table externe, exceptionnellement fracture de la base. Le choc initial a pu être suivi d'un syndrome neuro-psychique du type soit confusionnel, soit commotionnel de durée et d'intensité variables ainsi que les paralysies diverses curables ou ayant laissé des séquelles.

Enfin, fréquemment le trauma a pu consister en une commotion sans blessure apparente. Le syndrome commotionnel consécutif s'est montré plus ou moins grave, souvent discret; il a guéri en un temps très court avec un syndrome subjectif résiduel insignifiant ou nul. Quelquefois même (commotion douteuse ou plaie de la face, du thorax, des membres) la réalité d'un ébranlement encéphalique apparait fort incertaine; les circonstances de la blessure et l'anamnèse ne le font pas ressortir, les observations initiales *ne l'indiquent pas*. Parfois il s'est agit, en réalité, d'un choc émotionnel.

2° L'intervalle libre.

La consolidation chirurgicale obtenue, le début de la période latente est marquée par l'atténuation progressive du symptôme subjectif et éventuellement la disparition ou la fixation des séquelles d'ordre neurologique. Cependant, dans

quelques cas, des troubles subjectifs légers peuvent se prolonger très longtemps : céphalées intermittentes, sensations de vertige provoquées par le vide ou les mouvements brusques, etc... L'intervalle libre est cliniquement silencieux. Sa longue durée caractérise le syndrome épileptique très tardif des traumatisés de l'encéphale. Momentanément, en ce qui concerne les blessés de guerre, sa limite supérieure est de 21 ans, mais elle s'élève peu à peu. Nous avons arbitrairement fixé sa limite inférieure à 10 ans pour l'établissement de notre statistique. En fait, on trouve tous les intermédiaires entre cette limite et le délai de deux ans, admis par les auteurs pour la phase latente de l'épilepsie traumatique banale cicatricielle.

3° Le syndrome comitial tardif.

Son évolution, dans la majorité des cas se fait en deux temps:

a) *Période prodromique ou d'invasion.* — L'apparition des phénomènes prémonitoires est révélé dans l'observation des blessés de guerre, par les demandes de revision de pensions pour aggravation qui apparaissent brusquement et qui se succèdent à intervalles rapprochés après une longue période d'indifférence en rapport avec l'intervalle libre; en général les renseignements anamnesiques corroborent ces données du dossier lorsqu'on examine le malade tardivement.

Le stade pré-épileptique se caractérise cliniquement par « les troubles » expression consacrée du vocabulaire des blessés crâniens. A vrai dire, leur ressemblance avec les véritables troubles subjectifs des traumatismes crâniens récents n'est que superficielle. Dans la grande majorité des cas, ceux-ci avaient disparu depuis de longues années, parfois même ils n'avaient jamais existé (observation I); dans quelques exemples, on l'a vu, il en persistait des reliquats minimes.

Quoiqu'il en soit, ils reparaissent, s'installent ou s'accusent progressivement, mais avec une netteté assez grande pour que l'on puisse en déterminer l'époque avec précision.

Ils consistent en céphalées, lourdeurs de tête, mouches volantes, étourdissements, vertiges, somnolences, cauchemars, déficiences passagères de la mémoire et de l'attention, douleurs vagues, paresthésies, myalgies, fourmillements des extrémités, troubles dyspeptiques, etc...

Ils s'exagèrent peu à peu en fréquence et en intensite et ne tardent pas à avoir un retentissement psychique sensible; le malade devient irritable, s'inquiète de ses «oublis» qui l'obligent à prendre des notes dans son travail, de sa croissante fatigabilité.

Sa capacité professionnelle est atteinte, son rendement devient irrégulier. En même temps, son humeur s'assombrit; il a des colères impulsives irrépressibles, des crises de larmes développées sur un fonds de tristesse et d'angoisse vagues, d'inaptitude à l'effort, de diminution intellectuelle. Il n'est pas rare qu'un épisode psychopathique franc, anxieux ou confusionnel, vienne interrompre l'évolution, comme dans le cas I, et laisse à sa suite des troubles plus marqués de l'intelligence, de l'émotivité et du caractère.

Dans certains cas, les troubles du caractère et du comportement sont estompés; l'affaiblissement intellectuel prédomine accompagné d'indifférence, d'apathie, de sensiblerie. Parmi ces symptômes les étourdissements et les vertiges, outre les troubles du caractère, méritent de retenir l'attention, car ils posent le problème des limites de l'épilepsie. Ils ont parfois une évolution schématique: leur fréquence, leur durée, leur intensité s'accroissent progressivement et les caractères de quelques-uns d'entre eux se transforment: ils s'accompagnent d'une courte obnubilation de la conscience, puis de quelques gestes automatiques, d'une ébauche de course inconsciente; d'autres entrainent la chute, d'abord sans perte de connaissance, ensuite

compliquée d'inconscience, de quelques mouvements convulsifs — ils sont suivis de courbature et de fatigue. Enfin, peu à peu ou brusquement, les caractères sacrés se complètent.

L'examen neurologique est généralement négatif; on ne relève qu'une hyperréflexie tendineuse généralisée. Ce stade précomitial peut affecter des modalités diverses résultant tant de son allure évolutive que de l'intensité ou du groupement des symptômes. Il peut être très court, mais ne fait presque jamais défaut. Sa durée habituelle est de deux à trois ans. Ses caractères essentiels résidant dans la marche progressive des troubles et dans leur retentissement précoce, plus ou moins accentué selon les cas, sur l'activité et le comportement du sujet; ils ont une certaine valeur pronostique qui nous a permis, dans trois cas de prévoir l'évolution comitiale ultérieure.

b) *Période des accès.* — Quelque soit l'aspect des accidents prémonitoires, la première crise franche est généralement bien caractérisée et peut être exactement située dans le temps; au reste, avant ou après elle, l'emprise comitiale s'affirme encore par l'apparition d'équivalents vertigineux, d'absences ou de fugues.

Il n'est pas exceptionnel de voir alterner, pendant un temps plus ou moins long, des phénomènes atypiques ou indifférenciés avec des équivalents ou des accès francs.

Cliniquement, la crise convulsive peut présenter toutes les modalités observées dans l'épilepsie commune, tant en ce qui concerne son intensité, ses caractères, les phénomènes pré et post-paroxystiques, que sa fréquence (qui va parfois, mais cependant assez rarement, en augmentant dans une notable proportion pendant les premières années. De même toutes les formes d'équivalents peuvent se rencontrer (absences, vertiges, automatisme ambulatoire, fureur impulsive, formes délirantes, fugues sous les aspects les plus divers); les fugues ne sont pas rares, et dans cer-

tains cas constituent les seules manifestations sacrées. Par contre, nous n'avons pas vu d'exemple d'épilepsie partielle et les accès sont généralisés d'emblée.

Nous n'insisterons pas sur ces détails qui n'offrent que des particularités connues. L'état mental nous retiendra davantage. Assez souvent, l'atteinte psychique, en relation avec des crises rares reste relativement peu marquée et reste en quelque sorte mal différenciée: troubles subjectifs retentissant plus ou moins sur les fonctions intellectuelles et sur le caractère; lorsqu'elle devient plus grave, des modalités différentes se dessinent.

Chez certains sujets, l'état interparoxystique est identique à celui de l'épilepsie commune de même gravité. Parfois les troubles intellectuels et du caractère s'accentuent et l'impulsivité, l'aggressivité, la violence deviennent un danger; ils peuvent dans un temps plus ou moins long aboutir à la démence. La prédisposition et surtout l'alcoolisme jouent un rôle capital dans ce processus; en outre il s'agit souvent d'anciens commotionnés, c'est-à-dire de sujets chez lesquels les altérations cérébrales dues au traumatisme demeurent douteuse, et, en tous cas, indéterminées. La première observation en est un exemple. Dans une autre série de cas, l'évolution de l'état psychique peut se faire dans un sens un peu différent — cas de la troisième observation.

L'intolérance du caractère, l'irascibilité, l'impulsivité s'associent à l'hyperémotivité auxieuse, à une sensibilité affective exaltée; le malade n'a pas la malignité, les tendances perverses de l'épileptique franc, mais un fond anxieux, une sorte de sentiment d'infériorité et d'impuissance, une inaptitude intellectuelle consciente et douloureuse.

Ce syndrome s'observe chez les grands blessés du crâne (tels que trépanés avec délabrement cérébral plus ou moins important, commotionnés avec fractures de la

base, etc...); il peut se compliquer d'un appoint éthylique qui accuse les troubles du caractère, créant des aspects de transition avec le type précédent.

Enfin, il existe une troisième forme syndromique mieux séparée, que représente la deuxième observation. Au point de vue moteur, les grands accidents paroxystiques ne s'y reproduisent qu'à intervalles espacés; ils sont souvent atypiques et peuvent dans certains cas faire entièrement défaut. Par contre les équivalents y sont la règle, quelquefois sous forme de fugues, généralement sous forme d'absence de courte durée, s'accompagnant de mâchonnements, de gestes automatiques et pouvant entraîner la chute. Au point de vue psychique, on note un certain degré d'affaiblissement intellectuel de type artériopathique ou sénile, de l'apathie ou de l'indifférence affective, parfois des petits troubles mélancoliques surajoutés ou un aspect pseudo-bulbaire. Ce syndrome se rapproche sensiblement de l'épilepsie tardive des lacunaires artério-scléreux ou des vieillards; il s'observe d'ailleurs chez les sujets les plus âgés, quelles que soient la nature et la gravité de l'ancien traumatisme.

4° Les facteurs morbides intercurrents.

Nous négligerons les affections aiguës susceptibles de répercussions nerveuses, les maladies de l'encéphale (syphilis nerveuse et paralysie générale, syndrome parkinsonien encéphalitique, etc...) les nouveaux traumatismes; ce sont là des facteurs accidentels, rares, d'épilepsie secondaire chez les anciens blessés crâniens, il en est de même pour les tumeurs du cerveau dont nous n'avons vu qu'un seul cas.

Deux syndromes doivent retenir l'attention. Le premier est l'existence constante d'un processus athéromateux

ou artério-scléreux que l'on retrouve d'ailleurs avec toutes les complications tardives des traumatismes de l'encéphale (1).

L'hypertension artérielle y est la règle; elle est souvent forte, portant sur la maxima et la minima, plus rarement sur la première seule; elle peut être modérée et prédomine souvent alors sur la pression diastolique. Elle s'accompagne d'autres symptômes cliniques, tachycardie, et instabilité tensionnelle émotives, augmentation du volume du cœur, modifications de la tonalité des bruits au foyer aortique, arythmie extra-systolique, quelques sinuosités de la radiale, gérontoxon plus ou moins marqué, troubles dyspeptiques, petits signes fonctionnels cérébraux qui constituent à l'origine l'essentiel des troubles subjectifs prodromiques.

A ce stade cependant on ne note parfois que la seule élévation de la tension minima avec hypercholestérinemie assez marquée et diminution des éliminations urinaires.

Ce sont là les stades initiaux du processus athéromateux; on les trouve dans un grand nombre de nos cas, notamment dans la première et la troisième observations.

Mais chez d'autres anciens blessés, l' évolution artério-scléreuse s'est faite d'abord à bas bruit et l'on est en présence d'un syndrome plus accentué et de manifestations cérébrales plus classiques. Il existe des signes d'athérome et de myocardite scléreuse; l'état psychique et les signes neurologiques et généraux se rattachent, à des degrés variables de leur évolution aux états artério-scléreux et pseudo-bulbaires.

---

(1) René Targowla. L'état actuel du syndrome subjectif des traumatismes crânio-cérébraux chez les blessés de la guerre 1914-1918. Annales médico-psychologiques, juillet 1936; t. II, N° 2, p. 153. Les paralysies d'origine cérébrale chez les anciens traumatisés crânio-cérébraux de la guerre 1914-1918. Annales de médecine, décembre 1936; t. 4, n° 5, p. 463.

Le second facteur morbide dont il faut retenir l'importance particulièrement complexe chez nos malades est l'imprégnation alcoolique chronique.

Cet alcoolisme n'est pas constant mais très fréquent, variant d'ailleurs d'intensité et se réduisant, dans certains cas, à un léger éthylisme d'habitude.

Nous n'insisterons pas sur sa symptomatologie qui est banale; nous noterons seulement qu'elle s'accompagne d'un petit syndrome humoral d'insuffisance hépatique avec présence de pigments biliaires dans le sérum et les urines, urobilinurie, glycosurie de quelques grammes, etc...; en outre la distillation permet de déceler des quantités plus ou moins grandes d'alcool dans les urines; vingt-quatre et quelquefois même quarante-huit heures après l'entrée du sujet à l'hôpital.

D'autres affections chroniques — (syphilis, mal de Bright, diabète, obésité, emphysème, cardiopathie sous des formes diverses, etc...) — ne sont pas rares chez nos sujets.

Elles s'associent le plus souvent aux précédentes ou à l'une d'elles; c'est d'ailleurs surtout en raison des perturbations circulatoires qu'elles entraînent qu'elles doivent être prises en considération.

En résumé on se trouve en présence d'un syndrome neuro-psychique de nature comitiale, apparaissant très tardivement chez d'anciens blessés de guerre. Il est défini, outre le long intervalle libre qui le sépare du traumatisme, par son évolution habituelle, en deux phases: la première caractérisée par des troubles subjectifs et psychiques à marche plus ou moins progressive; la seconde débutant avec l'apparition des phénomènes épileptiques francs. Ce syndrome peut s'associer à des états morbides divers. Parmi ceux-ci, l'un est constant : c'est l'athérome ou l'artério-sclérose; l'autre est fréquent; il consiste en une imprégnation éthylique plus ou moins marquée.

Au point de vue clinique on peut distinguer à ce syndrome trois types schématiques.

Le premier ne diffère en rien de l'épilepsie commune; l'état psychique, les troubles du caractère, les phénomènes interparoxystiques peuvent présenter toutes les modalités et tous les degrés habituellement observés. Souvent le traumatisme a été discret sinon douteux; l'alcoolisme est très fréquent et commande, dans une importante mesure, la gravité de l'état clinique.

Le deuxième type clinique diffère du précédent par quelques nuances de l'état mental, au moins dans les formes graves. On y trouve une irritabilité émotive et colèreuse, une sorte d'irascibilité anxieuse plutôt que la violence impulsive et brutale, la perversité doucereuse de l'épilepsie essentielle. Un appoint exo-toxique fréquent, tend d'ailleurs à créer des cas intermédiaires. Ce type s'observe lorsque les désordres crânio-cérébreux ont été graves.

La troisième modalité se distingue plus nettement des deux autres: l'état psychique réalise un affaiblissement intellectuel de type artériopathique ou sénile et les accidents comitiaux sont surtout constitués par des équivalents; la sclérose cardio-vasculaire est évidente, l'âge des sujets plus avancé. On l'observe indifféremment avec tous les types de traumatisme. Trois facteurs semblent devoir être habituellement retenus dans la genèse de ce syndrome; ce sont: l'ancien traumatisme, les troubles vasculaires et l'alcoolisme.

L'action épileptique de l'alcool est une notion classique.

A vrai dire, c'est surtout une donnée expérimentale et la réalité de l'épilepsie alcoolique, admise par les anciens cliniciens, est discutée aujourd'hui.

Mis à part son rôle dans la production des troubles vasculaires eux-mêmes, il semble que l'imprégnation éthylique soit plutôt un élément d'aggravation de l'état co-

mitial; elle intervient d'une part dans le déclanchement immédiat des accès, d'autre part dans le déterminisme de l'état mental des troubles du caractères et du comportement.

D'une manière générale, l'épilepsie dite alcoolique nous parait être liée à une association de l'éthylisme chronique et de l'artério-sclérose. Au demeurant l'alcoolisme fait parfois défaut dans les faits qui nous occupent. Par contre, les troubles vasculaires y sont constants. Or, l'on connaît bien les accidents comitiaux liés à l'artério-sclérose cérébrale confirmée: c'est l'épilepsie dite sénile tardive, dont le tableau clinique rappelle celui que nous avons décrit comme deuxième type de nos cas. Toutefois, chez nos sujets, le processus artério-pathique n'est le plus souvent qu'aux stades primaires de son évolution; les premières atteintes des petits vaisseaux cérébraux, le retentissement du déséquilibre circulatoire général sur l'irrigation encéphalique apparaissent comme la cause primordiale des troubles prodromiques dont la marche progressive se complète par l'apparition des accidents sacrés; ultérieurement, dans certains cas, des foyers de ramolissement ou de désintégration lacunaire viennent encore compliquer le tableau clinique.

Quant à l'ancien traumatisme, il se présente, en dépit des apparences, comme un facteur inconstant. En effet, s'il y a assez souvent des lésions cérébrales ou méningo-cérébrales incontestables, d'autres fois, le trauma (commotion, plaies du cuir chevelu) a été léger, ses suites immédiates ont été bénignes et n'ont laissé aucune séquelle: l'existence d'altérations cicatricielles de l'encéphale, diffuses ou localisées, n'est plus alors qu'une hypothèse parfois assez peu vraisemblable; bien plus chez les blessés de la face, de la région thoracique ou des membres, devenus tardivement épileptiques, ni l'interrogatoire le plus minutieux, ni l'étude des observations originelles, ni l'examen clinique ne permettent d'admettre la possibilité d'un ébranlement ou de lésions du cerveau. Enfin, nous

avons vu plusieurs fois, des cas d'épilepsie de l'adulte dont l'histoire clinique ne comportait aucun traumatisme décelable; on y trouvait toutefois des signes d'artério-sclérose commençante, de l'hypertension artérielle et quelquefois un appoint éthylique.

A côté de ces données il faut encore rappeler l'absence d'épilepsie bravais-jacksonienne dans nos cas, alors qu'elle constitue un tiers de la comitialité traumatique précoce.

En définitive, l'épilepsie tardive des traumatisés crânio-cérébraux nous apparait essentiellement comme une syndrome d'origine vasculaire dans lequel l'alcoolisme chronique joue souvent, à des degrés divers, un important rôle d'appoint.

Faut-il donc dénier tout rôle à l'ancien traumatisme dans la genèse de ce syndrome? A coup sûr, la simple analyse clinique ne le met pas en évidence, tout au plus voit-on les délabrements cérébraux importants donner une nuance particulière à l'état mental de certains sujets blessés jeunes. Cependant, on admet classiquement qu'une épine irritative dans les zones de projection cérébrale est nécessaire à la détermination du processus comitial.

Selon Pierre MARIE, le point de départ est souvent, pour l'épilepsie commune dans un traumatisme, avéré ou méconnu, de la naissance ou de l'enfance. Ce n'est là, il est vrai, qu'une hypothèse pathogénique inductive. Au surplus, dans les faits que nous étudions, rien ne prouve que cette épine cicatricielle soit en toutes circonstances, une séquelle du traumatisme de guerre; si, dans certains cas, on peut le croire, d'autres fois, la supposition est assez hasardeuse. Les lésions à tout le moins ne se sont pas montrées initialement épileptogènes; pour provoquer l'éclosion des accès, il a fallu l'installation tardive d'un processus nouveau, apparemment susceptible d'en déterminer seul les différents facteurs.

Il semble que l'élément traumatisme ne soit ni suffisant, ni nécessaire pour amener l'épilepsie tardive. On peut admettre qu'il exerce éventuellement un rôle prédisposant, variable selon les cas, en rapport à la fois avec les altérations anatomiques qu'il a laissées et le mode d'action du processus pathogène intercurrent. Ce dernier demeure néanmoins le facteur essentiel, qu'il s'agisse notamment du déséquilibre circulatoire ou de la synergie alcoolisme-artério-sclérose.

CHAPITRE IV

PROBLÈME MÉDICO-LÉGAL

Nous envisagerons maintenant le problème médico-légal posé par ces faits, en ce qui concerne l'application de la loi des pensions.

Les travaux fondamentaux de Ch. Valentino (1), auxquels il faut toujours se référer en matières de pensions militaires, montrent que la loi du 31 mars 1919 s'applique aux infirmités résultant de blessures reçues ou d'affections contractées en service, dès la consolidation du processus causal; loi de réparation, elle ne vise que les faits où le service est directement et seul en cause, et fixe des délais.

C'est ainsi, notamment, qu'elle autorise la révision (art. 7) s'il survient « une complication nouvelle ou une aggravation » tant que la pension est temporaire (quatre ans).

Lorsque la pension est devenue définitive (ce qui est le cas habituel, maintenant) il n'est plus admis de « complications nouvelles »; seule une « aggravation » peut justifier une demande de révision, si elle se produit dans un délai de cinq ans et à condition « que le supplément d'in-

(1) Ch. Valentino. La loi des pensions militaires : *Expertises médico-légales et barèmes d'invalidité.* Paris 1922. *Le droit à réparation. La présomption d'origine. Les bénéficiaires.* Paris 1924. *Les pensions d'invalidité.* Paris 1927. L'activité médicale et médico-légale du Ministère des pensions. *Revue médicale française*, janvier 1937, n° 1, p. 7.

validité soit exclusivement imputable à la blessure ou à la maladie constitutive de l'infirmité pour laquelle la pension a été accordée » (art. 68). En pratique, toutefois, les conditions restrictives de la loi de 1919 ne sont pas rigoureusement opposées aux intéressés, de telle sorte qu'en ce qui concerne les Anciens Combattants, la loi s'applique surtout aujourd'hui aux faits mêmes qu'elle exclut formellement de son bénéfice.

Ainsi, l'épilepsie tardive n'est pas indemnisable en principe, puisqu'elle constitue non une aggravation, mais une complication nouvelle et qu'elle n'est pas exclusivement imputable à la blessure. En fait, sauf les très rares exceptions où l'imputabilité est rejetée (neuro-syphilis, tumeur) elle est indemnisée comme l'épilepsie traumatique primitive. Or, elle n'est pas, comme cette dernière, une séquelle directe de la blessure, mais une complication qui relève d'un processus surajouté dont les manifestations peuvent être combattues: l'artério-sclérose, et souvent d'un second facteur dépendant entièrement de la volonté du sujet : l'alcoolisme. Elle est, par ailleurs, justiciable d'un traitement parfois efficace au moins au début de l'évolution.

Il serait équitable d'accorder une indemnisation faible (10 à 30 %) dans les cas où les données cliniques, les circonstances de l'ancien trauma et de ses suites permettent de supposer, conformément aux hypothèses admises, que la blessure a pu jouer un rôle favorisant, par ses séquelles anatomiques, dans l'apparition du syndrome épileptique tardif. Il serait surtout souhaitable que les blessés crâniens soient avertis de la nécessité d'une hygiène rationnelle et de la possibilité d'une thérapeutique préventive et même curative lorsqu'elle est tentée en temps utile, des accidents tardifs.

CHAPITRE V

PATHOGÉNIE

La pathogénie s'imposerait normalement pour un tel travail car il s'agit : 1° d'une forme très tardive; 2° de sujets avec intoxications diverses.

Quelle pathogénie peut-on invoquer pour l'épilepsie très tardive? On peut ou bien rapporter son mécanisme à celui des épilepsies toxiques, infectieuses ou artérioscléreuses classiques, ou le rapprocher de celui de l'épilepsie uniquement traumatique.

Nous avons discuté plus haut ces deux façons de voir et nous avons considéré qu'il fallait faire jouer un rôle à l'intoxication alcoolique et à l'artério-sclérose. Mais chez les sujets où l'on ne retrouve pas d'intoxication et où seul le traumatisme est en cause, on cherchera à quoi rapporter le mécanisme des crises.

La documentation nous faisant actuellement défaut, disons seulement qu'il apparaît comme évident que le mécanisme nerveux qui provoque en dernière analyse la crise par le jeu brusque d'un phénomène vaso-moteur (vaso-constriction puis vaso-dilatation) a pu mettre longtemps à se former et une fois constitué, des facteurs multiples (toxiques, émotifs ou autres) peuvent en provoquer le déclenchement.

CHAPITRE V

THÉRAPEUTIQUE

L'excitation des centres spinaux est sous la responsabilité directe d'une irritabilité particulière de la zone motrice corticale.

Cette irritabilité corticale est provoquée soit par des troubles de la nutrition cellulaire, soit le plus souvent par des troubles circulatoires dont nous avons vu l'importance.

On nous instituera donc une thérapeutique symptomatologique et étiologique :

1° *Thérapeutique symptomatologique :* Nous n'insisterons pas sur les bromures, le phénylethylmalonylurée, les sels de bore dont l'action hypnotique et modératrice sur les centres nerveux est bien connue.

Par contre les substances endocriniennes, en particulier l'extrait de parathyroïde, apportent des données nouvelles sur le traitement de l'épilepsie.

D'après les travaux des Professeurs Gaston PARTURIER et FRIBOURG-BLANC (1) il ressort que l'extrait de parathyroïde (paratyrone ou parathormone) ayant une action anti-spasmodique très nette serait susceptible d'exercer une action calmante au moment des crises, au moins à titre adjuvant, et d'autre part une action préventive.

---

(1) *Bulletin de Société thérapeutique*, janvier 1936 ; Epilepsie et paratyrone.

L'action calmante a pu être obtenue sous la forme d'injection en général sous-cutanée pouvant aller jusqu'à 50 unités de paratyrone, c'est-à-dire 10 unités de parathormone.

Quant à l'action préventive, elle est obtenue grâce à des suppositoires renfermant 10 unités chacun de paratyrone qu'on peut placer à différentes heures du jour ou de la nuit, en tenant compte de l'horaire des crises, quand elles présentent une certaines régularité.

2° *Thérapeutique étiologique :*

a) *Régime et Hygiène :*

Les anciens traumatisés crânio-cérébraux mèneront la vie la plus hygiénique possible. Ils exerceront une profession exempte de tous surmenages physiques ou intellectuels. Le régime alimentaire peut jouer un rôle considérable et en principe toute boisson alcoolique doit en être exclue.

On insistera auprès de ces traumatisés du crâne pour que dès l'apparition de symptômes laissant prévoir la possibilité de crises d'épilepsies, ils viennent consulter leur neurologue habituel, car un traitement énergique aussitôt institué s'il ne permet pas toujours de prévenir toute crise épileptique peut, du moins réduire au minimum la durée, l'intensité et la fréquence des crises comitiales.

b) *Acétylcholine et iode :*

On connaît les effets de l'acétylcholine dans l'état de mal, attribués à l'action du médicament sur le spasme des vaisseaux corticaux, mais on a également signalé des faits dans lesquels les injections d'acétylcholine ont exercé une action préventive sur le retour des accès — entre autres dans les formes traumatiques (1).

---

(1) Fribourg Blanc, Lassale et Passa. Efficacité de l'acétylcholine dans le traitement de l'épilepsie traumatique. *La Presse médicale,* le 23 novembre 1935, n° 94.

Faut-il encore voir là un simple effet modificateur momentané d'une réaction paroxystique, ou bien une action plus profonde sur un processus notablement plus complexe? Pour notre part, comme de Gennes et Pagniez, Decourt et Plichet, nous n'avons pas observé cette action prolongée de l'acétylcholine, mais, depuis plusieurs années, nous avons été amené dans l'épilepsie tardive de l'adulte d'origine vasculaire (anciens traumatisés ou non) à instituer une thérapeutique systématique de l'artério-sclérose et de l'hypertension, en prenant comme médication de base des préparations injectables d'iode. Cette méthode provoque une amélioration rapide de l'état général et des troubles subjectifs cérébraux et amène la disparition progressive des phénomènes paroxystiques, la dernière crise remonte à quatre et deux ans dans nos deux faits les plus anciens. D'autre part, dans deux cas d'aggravation tardive d'une épilepsie traumatique vraie, nous avons obtenu le retour à l'état antérieur qui se caractérisait par des accès espacés.

Les résultats sont moins bons dans les formes d'épilepsie sénile, où les lésions scléreuses sont organisées.

CONCLUSIONS

1° Nous pensons avoir montré l'importance qu'il y a à séparer trois sortes d'épilepsie en rapport avec un traumatisme crânio-cérébral : Epilepsie précoce, épilepsie tardive et épilepsie très tardive.

Nous n'avons considéré que cette dernière forme.

2° Le diagnostic étiologique de l'épilepsie très tardive est d'autant plus délicat qu'une longue période de temps s'est écoulée depuis le traumatisme et que d'autres facteurs ont pu se présenter tels que : artério-sclérose, éthylisme, auxquels on pourrait être tenté de rattacher exclusivement le syndrome nerveux, en négligeant le facteur traumatisme. L'erreur inverse pourrait être également faite.

3° Le délai très important qui existe entre le traumatisme crânio-cérébral et l'épilepsie permet à des facteurs multiples d'entrer en cause et cette considération fait le principal intérêt pratique du sujet. Elle explique que nous ayons choisi le titre : « *Epilepsie très tardive chez les traumatisés crânio-cérébraux de la Guerre 1914-1918* », et évité de parler de l'épilepsie très tardive post-traumatique, expression qui eut précisé exagérément la relation entre le traumatisme et l'épilepsie.

4° *a*) En présence d'une épilepsie très tardive le clinicien devra tenir compte du traumatisme ancien, et se livrer aussi à des enquêtes qui ne s'imposent pas pour les épilepsies précoces ou tardives.

b) D'après les exemples que nous avons examinés, l'hypertension artérielle, l'artério-sclérose, l'éthylisme peuvent jouer un rôle préparateur et déclencher des accidents épileptiques. L'étiologie des accidents sera très souvent complexe et ce sera l'œuvre du médecin de tacher de donner à chacun des éléments en cause la valeur qui lui revient.

5° Au point de vue médico-légal il découle de ces observations que l'imputabilité de l'épilepsie très tardive au traumatisme ancien devra être prudente et réservée. L'expert aura le devoir de renseigner les autorités militaires et judiciaires par une bonne documentation clinique et une ample discussion, et de leur offrir aussi des suggestions précises et des propositions de pourcentage auxquelles l'auront mené son enquête clinique.

On pourra ainsi remédier à des abus dont les exemples ne sont pas absolument rares.

6° Nous avons vu aussi quels traitements on peut opposer à ces formes très tardives de l'épilepsie. On aura recours en premier lieu à l'une ou l'autre des thérapeutiques anti-spasmodiques connues, depuis le phényléthylmalonylurée jusqu'aux extraits para-thyroïdiens.

Mais auprès de ce premier traitement qui permettra de multiplier les recherches, de préciser la cause anatomique et d'instituer le traitement causal, on devra mettre en œuvre celui qui peut lutter efficacement contre l'hypertension artérielle (surtout de l'hypertension de la minima), contre la sclérose des petits vaisseaux et contre l'éthylisme dans ses manifestations chroniques et aiguës.

Cette dernière étiologie paraît jouer un rôle majeur dans le déclenchement des accidents nerveux.

Clermont, le 25 septembre 1940.

Vu :

Le Doyen de la Faculté de Médecine
de Strasbourg,
André FORSTER.

Le Président de Thèse,
BARRÉ.

Clermont, le 25 septembre 1940.

Vu et permis d'imprimer :

P. le Recteur de l'Académie de Strasbourg,
DANJON,
Vice-Président du Conseil de l'Université.

TABLE DES MATIÈRES

Introduction 11

CHAPITRE I[er] :

Phase latente de l'épilepsie très tardive chez les traumatisés crânio-cérébraux. Sa durée 13

CHAPITRE II :

Etude clinique 17
Observation I 17
Observation II 19
Observation III 21

CHAPITRE III :

Caractères fondamentaux du syndrome épileptique très tardif chez les traumatisés crânio-cérébraux 24
1° L'ancien traumatisme 24
2° L'intervalle libre 25
3° Le syndrome comitial tardif 26
4° Les facteurs morbides intercurrents 30

CHAPITRE IV :

Problème médico-légal 37

CHAPITRE V :

Pathogénie 39

CHAPITRE VI :

Thérapeutique 40

Conclusions 43